Yale Medical Library

Ueber Uraemie.

1872

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

medizinischen Facultät der Rhein. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt und mit Thesen vertheidigt

am 23. Dezember 1872

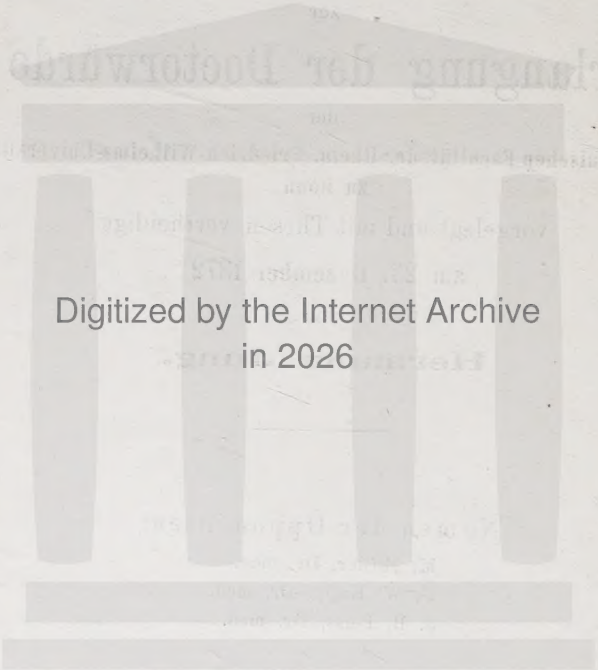
von

Hermann Jung.

Namen der Opponenten:

M. Müller, Dr. med.
F. W. Kapp, Dr. med.
J. B. Peiss, Dr. med.

Bonn,
Druck von J. Trapp.
1872.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0173

Meinen lieben Eltern.

Wenn ich mir vorgenommen habe eine kleine Abhandlung über Uraemie zu schreiben, so kann es natürlich nicht meine Absicht sein, in diese schon so vielfach durchforschte Lehre etwa neue Entdeckungen einzuführen, vielmehr will ich es nur versuchen eine kurze Uebersicht der zahlreichen Hypothesen zu geben, und gleichzeitig die Beweise und Gegenbeweise, die man für die einzelnen Theorien angeführt, etwas näher erörtern. Zum Schlusse werde ich eine Krankengeschichte anführen, die mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Rühle zur Benutzung überlassen wurde, und dann sehen, ob sich darin vielleicht eine Bestätigung für eine der noch jetzt gangbaren Hypothesen findet. —

Unter Uraemie versteht man einen Symptomencomplex, der sich hauptsächlich aus zwei Gruppen von Erscheinungen zusammensetzt, nämlich einestheils Irritation des Nervensystems, welche sich durch Convulsionen charakterisirt, anderestheils Depression der Nerventhätigkeit, welche anfangs als sopor auftritt, der später in vollständiges coma übergehen kann.

Was nun die Ursachen dieser eigenthümlichen Erscheinungen anbelangt, so verdanken wir eine genauere Kenntniss derselben, die freilich noch lange nicht über allem Zweifel erhaben ist, den exacten Forschungen der neueren Zeit.

Während man sich früher damit begnügte einfach die Symptome der Uraemie zu constatiren, ohne nach

den Ursachen derselben zu forschen, war man später geneigt anzunehmen, die Entzündung der Nieren pflanze sich auf die grossen Nervengeflechte des Unterleibs fort und dadurch entständen die urämischen Erscheinungen wie z. B. bei Richter zu lesen ist:

„Der Verlauf der Nierenentzündung ist in der Regel rasch und die Entscheidung erfolgt binnen drei oder sieben Tagen, selten später. Starkes Fieber ist immer vorhanden, welches mit einem Frost in der Regel früher als die Schmerzen, zuweilen aber auch zugleich mit diesen eintritt. Diese Schmerzen sind im Anfange gelinde, remittirend und drückend, werden aber nach und nach heftiger, anhaltend, stechend oder klopfend. Im Anfang ist zwar der Puls immer voll und hart, gespannt, entzündlich und auch die Hitze heftig, späterhin aber, wenn die Entzündung heftiger wird, sich dem Magen und Darmcanal, vielleicht auch selbst den grossen Nervengeflechten des Unterleibs mittheilt, werden auch hier, wie bei allen Unterleibsentzündungen der Puls klein, hart und krampfhaft, die Extremitäten kalt wie Marmor und es stellen sich die verschiedenen Nervenzufälle bis zu Ohnmachten und Zuckungen ein.“

Eine ähnliche Vermuthung spricht Peter Frank aus, legt jedoch gleichzeitig einigen Werth auf die Retention von Harntheilchen im Blute als Ursache der Uraemie. Diese letztere Ansicht wurde auch von späteren Klinikern beibehalten, ohne dass man dieselbe durch Experimente zu erhärten suchte, und so fertigt Canstatt das ganze Gebiet der Uraemie einfach damit ab, dass er sagt:

„Symptome gestörten Hirnlebens entstehen in Nierenleiden gewöhnlich dann, wenn in Folge verminderter oder unterdrückter Harnsecretion das mit zurückgehaltenen oder wieder aufgesaugten excrementiellen Theilen

geschwängerte Blut auf das Gehirn einen anomalen Reiz ausübt."

Später beschäftigte man sich eingehender mit der Uraemie und ihren Ursachen und diesen Studien, die allerdings heute noch nicht geschlossen sind, verdanken wir unsere jetzige Einsicht in diese Vorgänge.

Zunächst stellte man gestützt auf Experimente die Hypothese auf: die Retention des Harnstoffes sei die eigentliche Ursache der Uraemie. Indess fand diese Hypothese nur sehr wenig Anhänger, besonders, da sie durch Versuche an Thieren, denen man Harnstoff in die Venen injicirte, direct widerlegt wurde, indem man darnach gar keine Erscheinungen auftreten sah, vorausgesetzt, dass die Injection mit der gehörigen Vorsicht ausgeführt wurde. —

Ein gleiches Schicksal widerfuhr einer andern Hypothese, welche die Ursache der urämischen Erscheinungen in die Retention sämmtlicher Harnbestandtheile verlegte, da die an Thieren mit der grössten Sorgfalt vorgenommenen Injectionsversuche immer nur negative Resultate gaben. —

Mehr Anklang fand eine andere Theorie, die zuerst von Henle erwähnt wurde, jedoch gebührt Frerichs das Verdienst, dieselbe weiter ausgebildet und durch Experimente begründet zu haben, und so kann es denn auch nicht auffallen, wenn man diese Theorie noch heute die „Frerichs'sche" nennt.

Frerichs kam nämlich durch eine Reihe sorgfältig angestellter Experimente zu dem Schluss, dass weder der zurückgehaltene Harnstoff als solcher, noch irgend ein anderer Bestandtheil des Harnes, sondern das kohlensaure Ammoniak, welches sich durch Umsetzung des Harnstoffes im Blute bilde, die urämischen Erscheinun-

gen veranlasse. Diese Umwandlung soll nach Frerichs durch Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers im Blute zu Stande kommen. Es sind demnach zur Entwicklung der Uraemie zwei Factoren nothwendig und zwar einestheils die Retention des Harnstoffes, anderestheils die Bildung eines Fermentkörpers, der die Umwandlung der Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak ermöglicht. Jedoch gerade dieser letztere Theil der Frerichs'schen Hypothese, steht noch auf schwachen Füssen, da wir weder das eigenthümliche Ferment noch die Ursache seiner Entwicklung kennen. Indess glaubt Frerichs dass dasselbe in Krankheiten, die mit abnormer Metamorphose einzelner Blutbestandtheile verbunden sind, wohl niemals fehle, und hält es für wahrscheinlich, dass z. B. durch Fieber jener Fermentkörper gebildet werden könne.

Um nun seiner Theorie die nothwendige Haltbarkeit zu geben, machte Frerichs zwei Reihen von Versuchen, indem er Thieren sowohl Harnstoff als auch kohlensaures Ammoniak injicirte und die erhaltenen Resultate bestätigten seine Theorie vollkommen.

Er injicirte zunächst einem jungen ausgewachsenen Hunde nach Exstirpation der Nieren zwei gramm, Harnstoff, worauf das Thier jedoch noch eine geraume Zeit sich ganz ruhig verhielt, und erst dann stellten sich die urämischen Erscheinungen ein, die bald darauf mit dem Tode des Thieres aufhörten. Die Untersuchung des Blutes ergab einen reichlichen Gehalt an Ammoniak, ebenso konnte dasselbe im Magen und in der Galle nachgewiesen werden. Dieselben Resultate ergaben auch alle übrigen Versuche. Injicirte er dagegen einem Hunde selbt ohne vorherige Exstirpation der Nieren ein bis zwei gramm Ammoniacum carbonicum in die vena inyularis, so trat

sofort Betäubung ein, die zeitweise durch Convulsionen unterbrochen wurde. Diese Erscheinungen dauerten gegen drei bis vier Stunden an und verschwanden dann wieder, um nach nochmaliger Injection von kohlensauerem Ammoniak sofort wieder einzutreten.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass nur das kohlensaure Ammoniak und nicht der unzersetzte Harnstoff die urämischen Erscheinungen hervorzurufen im Stande ist und dass somit die Frerichs'sche Hypothese als erwiesen betrachtet werden kann. Und in der That stimmten auch anfangs die meisten Autoren derselben bei und sogar Traube, der doch jetzt der entschiedenste Gegner derselben ist, sagte in einer epicritischen Bemerkung zu einem Fall von morbus Brightii der mit Urämie endete:

„Die urämischen Erscheinungen wird wohl Jeder, der die hierhergehörigen klinischen Thatsachen und Experimente mit Unbefangenheit erwogen hat, nach der von Frerichs aufgestellten Theorie erklären durch ein Zerfallen des im Blute angehäuften Harnstoffes in kohlensaures Ammoniak und durch die eigenthümliche Wirkung, welche dieses Salz bei einem bestimmten Verhältniss seiner Menge zur Blutmasse auf gewisse Theile des Nervensystems zu üben vermag.“ —

Direct bestätigt wurde die Frerichs'sche Theorie durch die Arbeiten von Petroff, die derselbe unter Leitung von Bidder und Schmidt anstellte. Er machte Thiere urämisch, indem er ihnen die Nieren exstirpirte und untersuchte das Blut derselben in verschiedenen Zeiträumen auf Harnstoff und Ammoniak und zwar in besonderen Gefässen und fand darin regelmässig kohlensaures Ammoniak und auch noch andere Ammoniaksalze, während der Harnstoff meistens fehlte oder doch nur

in minimalen Quantitäten nachzuweisen war. Petroff bediente sich zur quantitativen Bestimmung des Ammoniak zweier Methoden, der mit Platinchlorid und der mit Natronlösung. Jedoch erhob man besonders gegen die durch letztere Methode erhaltenen Resultate gegründete Einwände, indem man behauptete, durch Zusatz von Natronlösung bilde sich aus den Blutalbuminaten Ammoniak. Dieser Vorwurf wurde indess von Prof. Schmidt für diesen speciellen Fall entkräftet. Nach seiner Angabe ist die auf diese Weise gebildete Ammoniakmenge verschwindend klein im Vergleich zu der, wie man sie im Blute nephrotomirter Thiere nachweisen kann. —

Petroff machte seine Versuche an Hunden, in derem normalen Blute er kein kohlensaures Ammoniak nachweisen konnte, während die geringen Mengen anderer Ammoniaksalze, die sich bei der Prüfung mit Natronlösung ergaben, wahrscheinlich ihren Grund in der Einwirkung der Natronlösung auf die Blutalbuminate hatten.

Petroff fand nun, dass die Menge des kohlensauren Ammoniak mit der Zeit wächst, wie aus folgender Tabelle, in der Petroff die Ammoniakmengen auf Tausend Theile Blut berechnet hat, hervorgeht.

24 Stunden nach der Operation enthielten 1000 Theile Blut

Versuch	Ammoniak kohlens.	andere Salze	Zusammen
5	0,0288	0,0799	0,1087
6	0,0996	0,1774	0,2770

48 Stunden nach der Operation enthielten 1000 Theile Blut

Versuch	Ammoniak kohlens.	andere Salze	Zusammen
5	0,2506	0,1398	0,3904
6	0,3487	0,2235	0,5722

Diese Beobachtungen und Resultate wurden von Treitz vollkommen bestätigt, der im Blute sowohl als im Magen- und Darminhalt urämischer Thiere stets neben unbedeutenden Mengen unzersetzten Harnstoffs grosse Mengen von kohlensaurem Ammoniak fand. Dieser Forscher stimmte überhaupt im Ganzen und Grossen mit Frerichs überein, nur über die Art und Weise, wie das kohlensaure Ammoniak ins Blut gelangt, gehen die Ansichten Beider auseinander. Während nämlich Frerichs annimmt, das Ammoniak bilde sich im Blute selbst, glaubt Treitz, diese Umwandlung gehe im Darmcanal vor sich, und das Ammoniak werde von hier ins Blut aufgenommen. —

Um nun zu entscheiden, ob das kohlensaure Ammoniak wirklich im Stande ist, urämische Erscheinungen hervorzurufen, injicirte Petroff Thieren kohlensaures Ammoniak und beobachtete danach sowohl Symptome der Erregung des Nervensystems als auch Zeichen einer geschwächten Nerventhätigkeit, Erscheinungen, wie sie ja doch als charakteristisch für die Uraemie angegeben werden.

Bei diesen Versuchen bemerkte Petroff auch eine geringe Verschiedenheit in den Symptomen, wie sie nach der Nephrotomie und bei Injection von kohlensaurem Ammoniak auftreten. Während nämlich bei nephrotomirten Thieren sich die Symptome langsam entwickelten von den leichteren, Erbrechen, Schläfrigkeit allmählich zu den schwereren übergehend Convulsionen und coma und immer eine Depression der Nerventhätigkeit vorhanden war, hatten die Erscheinungen bei den Injectionsthieren den Charakter einer erhöhten Nerventhätigkeit, waren unbeständiger und verschwanden rascher wieder, da das kohlensaure Ammoniak rasch aus dem Blute in

den Harn übergeht, und so aus dem Körper wieder eliminirt wird. Aus diesem allmählichen Verschwinden des Ammoniak erklärt sich auch die Unbeständigkeit der Erscheinungen. Dass aber bei den Versuchen, immer eine erhöhte Nerventhätigkeit vorhanden war, erklärt sich aus dem Umstand, dass es nöthig war, um überhaupt bei diesen Injectionsversuchen Erscheinungen hervorzurufen, beträchtliche Mengen von Ammoniak in das Blut einzuführen, da kleinere Quantitäten sofort durch den Harn wieder eliminirt wurden. Da nun das kohlensaure Ammoniak in grossen Mengen eine stark reizende Wirkung ausübt, so kann es nicht auffallen, dass bei diesen Experimenten immer eine gewisse Irritation des Nervensystems vorherrschend war. Petroff verhinderte nun durch Exstirpation der Nieren die schnelle Ausscheidung des Ammoniak, und nun reichten schon geringe Mengen aus um die deutlichsten Symptome der Uraemie hervorzurufen, und nun hatten die Symptome die grösste Aehnlichkeit mit denen, wie man sie an nephrotomirten Thieren bemerkt, jedoch traten sie viel rascher auf; die Thiere verfielen bald nach der Injection in einen soporösen Zustand, der nach kurzer Zeit in ein tiefes coma überging, das häufig durch Convulsionen unterbrochen wurde.

Treitz, der auch diese Versuche wiederholte, fand bei Hunden, denen er 1,0 kohlensaures Ammoniak einspritzte, äusserst heftige tetanische Krämpfe eintreten, die eine Stunde lang anhielten, um dann in einen soporösen Zustand überzugehen, in dem die Thiere gleichgültig da lagen. Nach kurzer Zeit erholten sie sich jedoch wieder vollständig.

Aehnliche Resultate erhielt Zuelzer, der kleinen Hunden 80,0 liquor Ammoniaci carbonici einspritzte. Dabei

dauerten die urämischen Erscheinungen ohne Unterbrechung der Nierenthätigkeit eine halbe Stunde an' dann erholten sich die Thiere, verfielen jedoch nach nochmaliger Injection von 0,5 kohlensaures Ammoniak in ein tiefes coma, woraus man sie nicht erwecken konnte, dagegen waren die Convulsionen weit geringer. Noch lange nachdem sich die Thiere von dem coma erholt hatten, waren sie taumelnd und boten das Bild einer vollständigen Depression dar. —

Obgleich nun die Frerichs'sche Theorie anfangs beinahe von der ganzen medicinischen Welt mit lebhafter Theilnahme aufgenommen und von vielen Autoren direct bestätigt wurde, fehlte es in der spätern Zeit auch nicht an Einwendungen, die man gegen dieselbe erhob. So trat Homond gegen dieselbe auf und behauptete, nicht das kohlensaure Ammoniak, sondern die Elemente des Harnes und insbesondere der Harnstoff riefen bei bedeutender Anhäufung im Blute die urämische Intoxication hervor. Zum Beweise für seine Behauptung führt Homond drei Reihen von Versuchen an.

Zunächst injicirte er Thieren Harnstoff und sah danach urämische Erscheinungen auftreten und konnte auch im Blute dieser Thiere einen vermehrten Harnstoffgehalt nachweisen, während die Ammoniakmenge unverändert blieb. Dann nahm er Hunden die Nieren heraus, oder unterband ihnen die Nierenarterien und beobachtete darnach in kurzer Zeit eine Vermehrung des Harnstoffs auf das Dreifache. Drittens endlich injicirte er Thieren, die vorher nephrotomirt waren, Harnstoff und Harn und sah nach acht bis fünfzehn Stunden dieselben an den deutlichsten Symptomen der Uraemie sterben.

Indess abgesehen davon, dass wenigstens die zweite

und dritte Reihe von Versuchen keineswegs die Unhaltbarkeit der Frerichs'schen Hypothese beweisen, so wurden diese Beobachtungen, wie schon früher bemerkt, auch von fast keinem anderen Forscher bestätigt, vielleicht aus dem einfachen Grunde, weil man die Injectionen mit grösserer Vorsicht anstellte. —

Gleichzeitig suchte Homond die Frerichs'sche Theorie auch noch dadurch zu entkräften, dass er Injectionsversuche (an nephro) mit kohlensaurem Ammoniak sowohl an nephrotomirten als an nicht nephrotomirten Thieren anstellte, um daraus zu beweisen, dass die darnach auftretenden Erscheinungen nichts mit der Uraemie gemein hätten. Ausserdem behauptete er ganz dieselben Erscheinungen nach Injection von anderen Salzen beobachtet zu haben. Jedoch wenn es auch wirklich gelänge urämische Erscheinungen nach Injection von anderen Salzen zu beobachten, so wäre damit die Frerichs'sche Theorie noch lange nicht gestürzt, überhaupt wäre es vorläufig vollständig unstatthaft aus solchen Resultaten auf die Ursache der Uraemie einen Schluss zu machen, da man bis jetzt noch keinen andern Stoff im Blute urämischer Thiere hat nachweisen können als nur das kohlensaure Ammoniak, das ja auch, wie die Injectionsversuche verschiedener Forscher beweisen, allein im Stande ist, deutliche Symptome der Uraemie hervorzurufen.

Die Behauptung Homond's, dass auch andere Salze urämische Erscheinungen hervorufen könnten, wurde nun direct von Petroff widerlegt. Derselbe injicirte Thieren kohlensaures und schwefelsaures Natron in die vena ingularis ohne Wirkung, nur frisch geglühtes kohlensaures Natron rief leichte Zuckungen hervor, die jedoch rasch wieder verschwanden. Diese Resultate

wurden bald darauf vollständig von Grandeau bestätigt. Aus seinen Versuchen geht nämlich hervor, dass man die Natronsalze ohne Nachtheil selbst in grossen Quantitäten in das Blut einspritzen kann, ebenso Chlorcalcium und Chlornatrium, dagegen trat nach Kalisalzen der Tod sehr rasch ein.

Auch Zuelzer wiederholte die Versuche Petroff's und kam zu gleichen Resultaten. Er injicirte einem Kaninchen 2,0 schwefelsaures Natron in 8,0 Wasser ohne Wirkung davon zu sehen, beinahe ebenso erfolglos war die Injectionen von 4,0 desselben Salzes bei einem kleinen Hunde, der nur kurze Zeit nach der Operation von Zittern befallen wurde, dann aber sich rasch wieder erholte. Dagegen erfolgten nach Injection von ungefähr 1,0 kohlensaures Ammoniak in 6,0 Wasser heftige Zuckungen und coma, Erscheinungen, die etwa $^3/_4$ Stunde anhielten, worauf das Thier wieder munter wurde. Nun wurden demselben Hunde in die andere vena iugularis 3,0 kohlensaures Natron injicirt, worauf abermals Zuckungen jedoch ohne coma eintraten, die aber schnell wieder verschwanden. Ganz erfolglos blieben die Injectionen von schwefelsaurem Natron und schwefelsaurer Magnesia, während Kali selbst in geringer Menge ins Blut eingeführt einen schnellen Tod verursachte.

Aus allen diesen Versuchen, die mit grosser Uebereinstimmung von Petroff, Grandeau und Zuelzer angestellt wurden, geht also hervor, dass Injectionen mit verschiedenen Stoffen verschiedene Wirkung haben, und dass nur nach Injection von kohlensaurem Ammoniak die für die Uraemie charakteristischen Erscheinungen auftreten und es hat also die Frerichs'sche Theorie durch alle diese Einwände noch Nichts an Haltbarkeit verloren. —

Jedoch war Homond nicht der einzige, der sich gegen die Frerichs'sche Theorie erhob, vielmehr gibt es noch manche andere Autoren, die über die Ursachen der Uraemie anderer Ansicht sind.

So zweifelt Schottin, nachdem er in Krankheiten, die mit gestörter Harnausscheidung verbunden sind, Harnstoff im Schweisse nachgewiesen hatte, an der Möglichkeit der Umwandlung des Harnstoffs in kohlensaures Ammoniak, und hält es für wahrscheinlich, dass sich das Ammoniak, welches sich im Athem und im Erbrochenen Uraemischer nachweisen lässt, aus anderen organischen Substanzen bildet, die in Zersetzung übergehen. So glaubt er gestützt auf seine Beobachtungen, am Krankenbett das Auftreten von Ammoniak im Athem aus einer Zersetzung von Speiseresten und Mundepithelien ableiten zu können, während er im Blute kein Ammoniak nachweisen konnte. Dagegen fand er im Blute Harnstoff in grosser Menge und gleichzeitig eine Vermehrung der Säuren und Extractivstoffe. Da er nun nicht im Stande war, Uraemie durch Injection von Harnstoff hervorzurufen, so schreibt er den Säuren und Extractivstoffen eine Mitwirkung zu, und glaubt, die eigentlichen Ursachen der urämischen Erscheinungen in einer Hemmung der Stoffmetamorphose zu finden, in einem gestörten Process der Endosmose und Exosmose zwischen Blut und Geweben, vielleicht in Folge einer verminderten Oxidationsfähigkeit des Blutes durch mangelhafte Alkalescenz, wie sie durch Ueberfüllung mit Harnstoff und durch Retention verschiedener, sonst durch die Nieren ausgeschiedener Säuren herbeigeführt werden kann.

Im Übrigen gibt Schottin zu, dass durch Injection von kohlensaurem Ammoniak in die Blutmasse eines le-

benden Thieres urämische Erscheinungen hervorgerufen werden können, und hält es für sehr natürlich, dass nach Einführung eines so differenten Stoffes ins Blut die Funktionen des Nervensystems auf das tiefste gestört werden. —

Oppler, der sich ebenfalls eingehender mit der Uraemie und ihren Ursachen beschäftigte, fand zunächst, dass die Erscheinungen, welche nach Injection von kohlensaurem Ammoniak entstehen, sich wesentlich von den eigentlich urämischen unterscheiden. Während nämlich die Uraemie sich besonders durch eine Depression der Hirnfunktion auszeichnet, fand er bei seinen Versuchen regelmässig ein Vorwiegen der Irritation des Nervensystems. Indess erklärt sich dies vielleicht aus der Art und Weise, wie Oppler seine Versuche anstellte, jedoch fehlen in seiner Arbeit die näheren Angaben über das eingeschlagene Verfahren. Petroff beobachtete ja dasselbe bei Thieren, die vorher nicht nephrotomirt waren und gibt auch dafür einen Grund an, der durchaus der Beachtung werth ist, und fand erst die eigentlichen urämischen Erscheinungen auftreten, als er Thieren, die vorher nephrotomirt waren, kohlensaures Ammoniak einspritzte, weil dadurch die Elimination desselben durch den Harn unmöglich gemacht wurde.

Durch Oppler's Versuche ist also die Unhaltbarkeit der Frerichs'schen Hypothese noch lange nicht bewiesen. Nicht vielmehr scheinen seine negativen Befunde von kohlensaurem Ammoniak im Blute Urämischer gegen dieselbe zu sprechen, da der Grund dafür vielleicht in dem eingeschlagenen Verfahren gesucht werden kann. Petroff hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, dass es wahrscheinlich sei, dass bei der Methode Oppler's: Behandlung des Blutes mit Alkohol, Essigsäure, Filtrirung

und Verdunstung des Filtrates eine Verflüchttgung des Ammoniak Statt habe.

Während also Oppler im Blute Urämischer kein Ammoniak nachzuweisen im Stande war, fand er darin regelmässig eine enorme Vermehrung der Extractivstoffe und in den Muskeln Leucin und Kreatin in grossen Mengen. Nach diesen Befunden hält er es für unzweifelhaft, dass diese Zersetzungsprodukte sich in Folge der Harnretention in den Muskeln in abnormer Menge bilden und anhäufen, und glaubt mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass auch in den Centralorganen des Nervensystems ähnliche Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung in Folge der veränderten Blutmischung zu Stande kommen, wenngleich ein genauer Nachweis dieser Zersetzungsproducte im Gehirn nicht geführt werden könne.

Oppler leitete daher die Uraemie von einer Einwirkung der Extractivstoffe auf das Centralorgan des Nervensystems ab, indess bedarf dieser Versuch, uns über die Ursachen der Uraemie aufzuklären, noch sehr der Bestätigung.

Schliesslich möge hier noch eine Hypothese Platz finden, die von Thudichum aufgestellt wurde. Derselbe leitete nämlich die Uraemie von der Zurückhaltung des Urochrom's ab, das im Blute zersetzt werde und dabei Uropittin und Omicholsäure bilde, welche Substanzen in alle Gewebe, also auch in das Gehirn eindringen sollen. Von diesen beiden Zersetzungsprodukten leitet er auch den eigenthümlichen Geruch nach zersetztem Harn ab, den man bisweilen im Athem und in der Perspiration Uraemischer nachzuweisen im Stande ist. —

Diesen Theorien, die sämmtlich die Uraemie auf die Einwirkung eines chemischen Agens zurückführen,

steht eine Reihe anderer gegenüber, die davon vollständig absehen und die Uraemie auf andere Weise zu erklären suchen.

Nur ein Forscher suchte die urämischen Erscheinungen rein pathologisch anatomisch zu erklären. Osborne leitete sie nämlich von einer Entzündung der Arachnoidea ab, fand jedoch gar keinen Anhang für seine Hypothese, da sie von keinem Anderen bestätigt wurde, und so hat denn dieselbe heute nur noch ein geschichtliches Interesse.

Eine andere Hypothese wurde von Oven Rees aufgestellt, der angab die Hydraemie sei die eigentliche Ursache der Uraemie. Indess steht dieselbe nicht nur im Widerspruch mit der klinischen Beobachtung, sondern wurde auch direct durch das Experiment am Thiere entkräftet. Munk injicirte nämlich einem Hunde nach vorheriger Unterbindung der Ureteren sehr grosse Wassermengen, ohne auch nur eine Spur von urämischen Erscheinungen zu bemerken.

Viel mehr Aufsehen erregte dagegen eine Theorie, die Traube aufstellte und im Jahre 1861 in der allgemeinen medicinischen Central Zeitung veröffentlichte.

Nach dieser Theorie ist der eigentliche Grund der urämischen Intoxication in einer Anämie des Gehirns zu suchen, welche durch Druck des aus den Hirnarterien transsudirenden Serums auf die Venen und Kapillaren entsteht, in denen ja der Blutdruck geringer ist. Dieses Oedem kommt nun nach Traube dadurch zu Stande, dass einestheils das Blutserum unter dem Einfluss der Eiweissverluste durch den Harn und den gastro-intestinalkatarrh, der dem urämischen Anfall fast regelmässig vorausgeht, eine bedeutende Verdünnung erfährt, andererseits eine erhöhte Spannung im Aortensystem sich

nun dieses zu verhindern unterband er vorher die Ureteren und sah nach diesem Verfahren die heftigsten Convulsionen und Coma auftreten, die bis zum Tode andauerten, der etwa 18 Stunden nachher erfolgte. Munk machte nun noch eine Reihe anderer Versuche, welche, vorausgesetzt, dass die ersten richtig waren, ebenfalls das gewünschte Resultat geben mussten. Beruhte nämlich der Eintritt des urämischen Anfalls auf einer Erhöhung des arteriellen Drucks im Gehirn, so musste nach Aufhebung desselben durch Unterbindung der beiden Carotiden die urämische Intoxication verschwinden oder nur schwach auftreten. Und in der That fand er diese Annahme auch wiederholt bei seinen Versuchen bestätigt. Er beobachtete nur in den letzten Stunden vor dem Tode eine starke Vermehrung der Respirationen, die jedoch kurz vor dem Tode wieder abnahm.

Dieser letztere Beweis lässt jedoch, wie Zuelzer bemerkt, eine zweifache Deutung zu, indem das Ausbleiben der Erscheinungen nach Unterbindung der Carotiden ebensowohl durch die Abhaltung des erhöhten arteriellen Druckes sich erklären lässt, wie durch das Fernhalten der toxischen Substanzen.

Ferner führt Zuelzer an, dass gerade dieser Versuch öfters zum Beweise ganz entgegengesetzter Behauptungen benutzt worden sei. Kussmaul hat nämlich bei 6 Männern die Compression beider Carotiden vorgenommen und dabei, besonders wenn die Compression länger ausgeübt wurde, Würgen, Brechbewegungen und Convulsionen auftreten sehen, die jedoch keinen sehr hohen Grad erreichten, da die Compression nicht lange genug ausgeführt werden konnte. Ausserdem hat Kussmaul auch Versuche an Thieren gemacht, bei denen zwar keine Zuckungen, sondern sofort Betäubung eintrat. — So

klar und einleuchtend diese Traube'sche Theorie und die dafür angegebenen Gründe zu sein scheinen, so hat man doch vielfache Einwände gegen dieselbe erhoben, die keineswegs nichtig sind.

So glaubt Bamberger nicht annehmen zu dürfen, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels sich bei morbus Prightii von einem erhöhten Druck im arteriellen System ableiten lasse, sondern hält es für wahrscheinlich, dass die Ursache in einer Erkrankung des Herzens zu suchen sei, die durch die veränderte Blutmischung zu Stande komme. Er stützt diese seine Ansicht auf 48 zur Section gekommene Fälle, aus welchen hervorgeht, dass das Herz bei morbus Brightii eine grosse Neigung zu Erkrankungen zeigt, und weist darauf hin, dass sich diese Hypertrophie schon in früheren Stadien findet, ehe noch die eigentliche Schrumpfniere vorhanden ist. Ausserdem führt Bamberger an, dass ja bei analogen Schrumpfungsprocessen in der Leber niemals Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden werde, ebenso wenig nach Unterbindung der grossen Gefässe.

Gegen die Erhöhung des Blutdruckes durch den Schrumpfungsprocess in den Nieren, wie sie Traube erklärt, sprechen die Beobachtungen von Rosenstein. Derselbe beobachtete nämlich bei 124 zur Autopsie gekommenen Fällen von morbus Brightii nur neunmal Hypertrophie des linken Ventrikels ohne gleichzeitige Klappenläsionen, die doch immer hätte vorhanden sein müssen, wenn die Ursache auf einem Schrumpfungsprocess in den Nieren beruhte und dem dadurch bedingten erhöhten Blutdrucke. Nach diesen Beobachtungen wird es also wahrscheinlich, dass dieser degenerative Vorgang in den Nieren vollständig ohne Erhöhung des arteriellen Druckes verlaufen kann, und es fiele somit der

eine Factor, der nach der Traube'schen Theorie zum Zustandekommen der Uraemie nothwendig vorhanden sein muss, weg. Fernerhin sind die Sectionsresultate, worauf die Vertreter der Traube'schen Theorie einen so grossen Werth legen, nicht immer so constant, wie es von denselben angenommen wird. Schon Munk beobachtete eine grosse Verschiedenheit bei seinen Sectionen, über die er indessen mit Stillschweigen weggeht. Er fand nämlich bei durch Nephrotomie urämisch gemachten Hunden das Gehirn hyperämisch und ödematös, während dasselbe nach einem Anfall, der durch arterielle Drucksteigerung und Hydrämie eingeleitet war, anämisch und odematös war.

Ausserdem gibt es aber noch manche Sectionsprotokolle, worin keineswegs von einer Anaemie des Gehirns die Rede ist. So bemerkte z. B. Frerichs bei 292 an morbus Brightii Verstorbenen nur 40mal Anaemie des Gehirns, bedingt durch Wassererguss unter die Arachnoidea und in die Ventrikel, während in allen anderen Fällen sich das Gehirn annähernd normal vorfand.

Schliesslich möge hier noch ein Einwand erwähnt werden, den Zuelzer machte, und der vielleicht auch der Berücksichtigung werth ist, dass nämlich bei der Traube'schen Theorie die Zurückhaltung der specifischen Harnbestandtheile vollständig ohne Beachtung bleibt. Da man also die specifische Nierenfunktion ausser aller Beziehung zu jenen Vorgängen setze, so sei es auffallend, dass man bis jetzt noch nicht Convulsionen und comatöse Zustände ganz anderer Natur als urämische bezeichnet habe. So wären also die verschiedenen zur Erklärung der Uraemie gegebenen Theorien angeführt, von denen heute nur noch zwei sich um den Vorrang streiten, nämlich die von Frerichs und die von Traube, während man die übrigen vollständig verlassen hat.

Sehen wir nun, ob sich in der folgenden Krankengeschichte eine Bestätigung für eine dieser beiden Theorien findet. —

Krankengesehichte.

F. H. 35 Jahre alt, Schullehrer, kam Ende November 1871 in die ophthalmiatrische Klinik und klagte über plötzliche Abnahme seines Sehvermögens. Die ophthalmoscopische Untersuchung der Augen ergab nun als Grund dieser Sehstörung eine Retinitis apoplectica. Da nun bekanntlich bei morbus Brightii sehr häufig solche Apoplexien auftreten, so hegte man den Verdacht, es möchte die Grundursache dieser Störung vielleicht in dieser Krankheit zu suchen sein, und in der That ergab auch die Untersuchung des Harns einen reichlichen Gehalt an Eiweis. Nachdem so die Diagnose „morbus Brightii" gesichert war, wurde dem Patienten die Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik empfohlen.

Am 6. Januar 1872 kam nun der Kranke in die hiesige Klinik, wo gleichfalls die Diagnose „morbus Brightii" bestätigt wurde.

Anamnese

Patient gibt an, er habe vor 6 Jahren an einer pleuritis gelitten, deren Spuren sich jedoch nicht mehr nachweisen liessen. Sonst will derselbe niemals krank gewesen sein, niemals einen Schmerz in der Nierengegend gehabt haben und auch von Schwellungen im Gesicht und an den Händen und Füssen Nichts bemerkt haben, ebenso wenig weiss er über eine Veränderung in der Beschaffenheit und Quantität seines Harns anzugeben. Das erste, was ihm aufgefallen, sei die Störung des Sehvermögens.

Status praesens.

Patient ist ein ziemlich kräftig gebautes Individuum mit mässig gut entwickelter Musculatur. Schleimhäute etwas blass. Die Untersuchung der Lungen ergab nichts Abnormes.

Herzdämpfung etwas vergrössert nach Links und auch der Herzstoss etwas verstärkt und verbreitert

Herzcontractionen regelmässig, nicht über die Norm 80. Töne rein.

Milz normal, ebenso die Leber: Druck in der Nierengegend erregt keinen Schmerz.

Harn ist von ziemlich heller Farbe und enthält ziemlich viel Eiweiss. In dem flockigen Sediment, welches sich beim Stehen zu Boden senkt, finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die sog. Fibrincylinder und Epithelien der Harnkanälchen.

Therapie: Zur Verbesserung der Blutmischung bekam Patient:

Ferr. hydrog. red. 5,0
Extr. chin. fusc. 15,0
Extr. Taraxac. qu. s. ut. f m.
pillal. e. qu. form. pill. Nro. 100 S. 3 mal täglich 4 Pillen.

Gleichzeitig wurden reichlicher Genuss von kohlensaurem Mineralwasser und warme Bäder von 32° R mit darauf folgender zwei Stunden dauernder Einwicklung verordnet, um die Schweisssecretion anzuregen. Bei dieser Behandlung blieb der Zustand des Kranken annähernd derselbe. nur behauptete derselbe, dass sein Sehvermögen von Tag zu Tag zunehme.

Die Quantität des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harnes betrug im Durchschnitt während dieser Zeit 2500 ccm., das specifische Gewicht schwankte zwischen 1006—1010. Allgemeinbefinden war während der ganzen Zeit gut.

Am 3. Februar stellten sich gegen Nachmittag heftige Kopfschmerzen ein, die gegen Abend stärker wurden, zugleich trat heftige Athemnoth ein mit den Erscheinungen des Lungenödems, und gleichzeitig waren ödematöse Anschwellungen an Händen und Füssen zu bemerken. Später verschwanden die Kopfschmerzen.

Puls sehr weich 160.

Da Patient nicht im Stande ist, seinen Harn selbstständig zu entleeren, so muss er kathetrisirt werden.

Der Patient bekam nun:

Flor. Benz. 0,3.
Opi. pur. 0,03.
MDS. 2 stündlich 1 Pulver.

Zugleich wurden Essigaufschläge auf den Kopf Einathmung von Essigdämpfen und Essigklystiere verordnet. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand des Patienten, so, dass am

$^4/_2$ die Athemnoth bedeutend geringer wurde, auch die Odeme gingen etwas zurück. Puls 140 klein.

$^5/_2$ status idem.

$^6/_2$ Patient ist sehr schwach, Dyspnoe gering. Pupillen sind ziemlich eng. Herzaktion regelmässig, Töne rein. Puls leicht comprimirbar 130. Harn, der noch immer mit dem Katheter entleert werden muss ist von ziemlich heller Farbe und zeigt eine geringe Trübung. Bei Zusatz von Salpetersäure scheidet sich eine mässige Quantität Eiweiss aus.

Gegen Nachmittag verfiel Patient in einen soporösen Zustand, aus dem er jedoch leicht erweckt werden konnte. Während des Halbschlummers stellten sich ab und zu leichte Zuckungen ein, besonderes an den oberen Extremitäten

/2 Ödem der Füsse stärker, Sopor stärker, auch die Zuckungen in den oberen Extremitäten werden stärker und häufiger. Puls 120 leicht comprimirbar.

Abends war Patient wieder im Stande, wenigstens Seinen kleinen Theil seines Harns selbstständig zu entleeren.

7/2 der soporöse Zustand hat noch mehr zugenommen, Sensorium etwas benommen. Respiration unregelmässig. Auf eine lange Pause folgt eine tiefe Inspiration, dann mehrere flache Respirationen rasch nach einander und dann wieder eine lange Pause, während der Patient apathisch daliegt. Puls 120. leicht comprimirbar.

9/2 Sensorium noch mehr benommen, Patient ist nicht mehr im Stande seine Umgebung zu erkennen. Die Zuckungen werden sehr heftig und auch das Ödem der Füsse hat sehr zugenommen.

10/2—14/2 die Zuckungen nehmen allmählich an Intensität ab, wogegen die Benommenheit des sensorium sich immer mehr steigert. So starb denn der Patient unter vollständigem Coma am 14ten Febr.

Die am folgenden Tage vorgenommene Section ergab nun was folgt:

Die linke Lunge ist an zahlreichen Punkten der Oberfläche adhärent; unterer Lappen vergrössert theils durch Emphysem der Ränder theil's durch Hyperämie. In den oberen Parthien Reihen und Gruppen weisser Knötchen, welche dicht am oberen Rande einen ungefähr groschengrossen Herd bilden. Der obere Lappen ist durch denselben Process der Knötchenbildung und Bindegewebsinduration, sowie durch eine schwielige Pleuraverdickung zum grössten Theil verödet. Ganz umschriebene graue Infiltrate, von denen keines die Grösse eines Lobulus hat, finden sich in dem hyperämischen ödematösen unteren Lappen

Bronchialschleimhaut hyperämisch mit einer kleinen Quantität glasigen Schleimes bedeckt.

Drüsen an der Lungenwurzel schiefrig gefärbt.

Herz fest zusammengezogen, namentlich der linke Ventrikel. Der rechte Ventrikel besonders in der vorderen Parthie hypertrophirt enthält wenig Blut mit spärlichen Gerinnseln. Die Klappen der Pulmonalaterie verdickt besonders an ihrer Ursprungslinie.

Der linke Ventrikel, an dessen Sehnenfäden kleine Blutcaugula hängen, zeigt etwas Verdickung der Wandung und einen geringen Grad von Dilatation. Das Muskelfleisch beider Ventrikel normal.

Klappen ebenfalls normal. In der Nähe der Aortenmündung einige Fettflecken.

Milz erhablich vergrössert weich, hyperämisch längs den Balken mit Ecchymosen versehen ebenso an einigen Malpighi'schen Körperchen. Leber blutarm, acini klein etwas weisslich verfärbt.

Galle dünnflüssig, hellbraun.

Die Darmwindungen sind sehr mürbe, so dass namentlich der Dickdarm bei leichten Manipulationen einreisst. Nach Eröffnung des Darmes bemerkt man einen deutlichen Geruch nach Ammoniak. Mageninhalt ist von braunröthlicher Farbe mit schwarzen Streifen und reagirt alkalisch. Die Schleimhaut desselben ist hie und da mit Ecchymosen besetzt, derb, nirgends erweicht, riecht nach Ammoniak Im Dünndarm sind sämmtliche Follikel durch schiefrich graue Punkte marquirt, die sich aber weiter aufwärts mehr und mehr verlieren.

Die Schleimhaut des Colon ascendens ist hyperämisch; im transversum findet sich ein 1cm breiter 1cm langer Defect mit rund lich ausgebuchteten Rändern, der grosse Aehnlichkeit zeigt mit tuberculösenGeschwüren. Auch im coecum findet sich auf einer Schleimhautfalte ein ähnliches Geschwür.

Im S romanum beginnt eine Diphteritis der Faltenhöhen: es finden sich gelblich weisse fettige Massen in der Schleimhaut, die von einem intensiv hyperämischen mit Ecchymosen versehenen Hofe umgeben sind. Die Geschwürsbildung ist in der ersten Krümmung der S romanum so bedeutend, dass kaum ein Theil der Schleimhaut normal geblieben ist. Die Geschwüre dringen bis auf die muscularis vor, zum Theil in dieselbe hinein.

Das rectum zeigt nichts Abnormes und enthält wohlgeformte äces. Linke Niere: capsula adiposa wenig entwickelt. Die Kapsel trennt sich nur mit Substanzverlust. Das Gesammtvolumen kaum vergrössert. Die Oberfläche zeigt weisse Flecken auf marmorirtem Parenchym. Corticalsubstanz im Verhältniss zur Marksubstanz ziemlich reducirt. Man bemerkt in derselben ganz weisse Flecke zelliger Bindegewebsinfiltration entsprechend und gelbe Flecke von grosser Ausdehnung, wahrscheinlich von fettiger Entartung der Epithelien herrührend. Daneben sieht man eine reichliche graue Bindegewebsentwicklung. Die rechte Niere verhält sich in Bezug auf Kapsel

und Grösse wie die linke. Die Marksubstanz längs der Rindensubstanz hyperämisch. An den Spitzen der Pyramiden finden sich weissliche Streifen, hervorgerufen durch Bindegewebsneubildung. Die Rindensubstanz ist ganz weiss gefärbt. Die vasa recta sind stark mit Blut gefüllt.

Die Harnblase enthalt eine grosse Quantität dünnen flockigen Harnes.

Dura mater blass, pia mater so blutarm, dass die kleinen Venenstamchen mit blossem Auge nicht verfolgt werden können; auf der linken Seite etwas odematös.

Hirnsubstanz reagirt sauer. Das Gewebe der linken Hemisphäre enthalt in einem Gyrus einen aus zwei Lappen gebildeten erbsengrossen Knoten, der eine gelbbraune Farbe hat, dabei derb ist und von einer Anzahl kleiner Lücken durchsetzt. In der Umgebung punktiormige Hamorrhagien, die sich auch in der weissen Substanz vorfinden. Im Inneren ist die Hirnsubstanz nur sehr wenig odematös durchtrankt und nichts weniger als anamisch. Die Venen des Centrum Vieussenii ebenfalls sehr blutreich. —

Dass zunächst wir es in diesem Fall mit Uraemie zu thun hatten, kann wohl kaum irgend einem Zweifel unterliegen, denn die Symptome waren so klar und deutlich, dass eine Verwechslung unmöglich erscheint. Der Patient verfiel sogleich bei Beginn des Anfalls in einen soporösen Zustand, der zwar anfangs nicht sehr stark war, sich aber immer mehr steigerte und nach allzu kurze Zeit vor Eintritt des Todes in ein tiefes Coma überging. Ausserdem waren auch Zuckungen vorhanden, die ja benfalls als ein charakteristisches Symptom für die raemie angegeben und allgemein angenommen sind. Diese Zuckungen dauerten von Beginn des Anfalls bis zum Tode in wechselnder Intensität fort.

Während des ganzen Anfalls, der also offenbar als ein urämischer bezeichnet werden muss, war zwar ein gewisser Grad von Hydrämie zu constatiren, jedoch fehlte der andere Factor, der nach der Traube'schen Theorie nothwendig ist zum Zustandekommen der Uraemie, voll-

kommen. Obgleich nämlich eine geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels sich nachweisen liess, so war dennoch von einer Steigerung des arteriellen Druckes auch nicht das Mindeste zu bemerken. Im Gegentheil war der Puls, an dem wir ja doch die Druckverhältnisse des arteriellen Kreislaufes zu beurtheilen pflegen, während der ganzen Zeit weder gross und voll, noch auch hart, sondern liess sich immer, so oft man ihn untersuchte, leicht comprimiren.

Nicht vielmehr Anhaltspunkte ergab das Sectionsresultat zur Bestätigung der Traube'schen Theorie, indem bei der Untersuchung des Gehirns zwar ein geringer Grad von ödematöser Durchtränkung nebst einigen punktförmigen Hämorrhagien constatirt werden musste, jdoch war von einer eigentlichen Anämie des Gehirns, welche nach Traube hätte vorhanden sein müssen, absolut nichts wahrzunehmen, vielmehr war daselbe sehr blutreich und besonders an einigen Stellen waren die Venen strotzend mit Blut gefüllt.

Sehen wir nun, ob sich dieser Fall vielleicht mit der chemischen Theorie in Einklang bringen lässt.

Was zunächst die Beobachtung des Kranken betrifft, so kann bemerkt werden, dass einestheils keine Erscheinungen vorhanden waren, die gegen die Theorie von Frerichs sprechen, anderestheils kann aber vielleicht der Umstand zur Stütze derselben verwerthet werden, dass sich dass Befinden des Patienten nach einer Behandlung, welche der Frerichs'schen Theorie entspricht wenn auch nur vorübergehend besserte.

Was den Leichenbefund betrifft, so fanden sich auch hier einige Momente, die zu Gunsten derselben sprechen. So verbreitete sich sofort nach Eröffnung des Darmes jener eigenthümlich stechende Geruch nach Ammoniak,

und wahrscheinlich in Folge der starken Reizung, welche dieser Stoff auf die Darmschleimhaut ausgeübt hatte, fanden sich besonders im S. romanum diptheritische Geschwüre, die zum Theil bis in die muscularis vordrangen. Die Prüfung auf die Reaction ergab für den Magen und Darminhalt eine deutliche Alkalescens was um so mehr auffallen musste, wenn man bedachte, dass der Kranke in der letzten Zeit seines Lebens nur saure Substanzen zu sich genommen hatte. Nach diesen Befunden erwartete man auch eine alkalische Reaction des Gehirns, indess bestätigte sich diese Vermuthung leider nicht, denn dasselbe reagirte sauer. Wir kommen nun zu dem Schluss, dass dieser Fall wenigstens nicht zum Beweise für die Traube'sche Theorie angeführt und benutzt werden kann, während sich darin entschieden einige Anhaltspunkte vorfinden, die der chemischen Theorie das Wort reden, wenngleich dieselben nicht absolut beweisend sind. Es muss daher noch der Zukunft anheimgestellt bleiben über die Haltbarkeit dieser beiden Theorien zu entscheiden, die jetzt noch beide ungefähr eine gleiche Anhängerzahl haben.

Litteratur.

Richter Specielle Therapie 1831.
Peter Frank Krankheiten des Menschen.
Canstatt Handbuch der medicinischen Klinik.
Frerichs Morbus Brightii und dessen Behandlung 1851.
Virchow's Archiv XXV 1. 1862 (Petroff)
XXI 3. 1861 (Oppler)
Traube Gesammelte Vorträge.
Prager Vierteljahrsschrift LXIV 1859 (Treitz
Berliner klinische Wochenschrift 1864 (Zuelzer)
Allgemeine medicinische Centralzeitung 1861 (Homond)
Arschiv für physiologische Heilkunde 1853 (Schottin)
Schmidt's Jahrbücher 1865 (Thudichum)
Berliner klinische Wocheuschrift 1864. (Munk)

Vita.

Der Verfasser katholischer Confession wrrde am 9. October 1849 zu Kreuznach geboren dem Wohnsitz seiner Eltern Dr. med. Lothar Jung und Catharina geb. Dahmen. Nachdem er seine erste Schulbildung auf der dortigen Elementarschule erworben. besuchte er von Herbst 1858 — Hebst 1868 das dortige Gymnasium, welches er mit dem Zeugniss der Reife verliess, um sich in Bonn dem Studium der Medicin zu widmen. Am Ende des vierten Semesters bestand Verfasser sein tentamen physicum und ging darauf im sechstem Semester zur Fortsetzung seiner Studien nach Würzburg, kehrte jedoch im folgendem Semester wieder nach Bonn zurück, um dort seine Studien zu beenden.

Seine Lehrer während dieser Zeit waren in Bonn die Herrn Professoren und Doctoren :

Busch, Binz, Doutrelepont, Hanstein, Kekulè, v. Mosengeil, Obernier, Pflüger, Preyer, Rindfleisch, Rühle, Saemisch, Schaaffhausen, Schultze, v. la Valette, Veit, Weber, Wüllner.

In Würzburg die Herrn Professoren und Docktoren:

v. Bamberger, Dehler, Hilger, Koester, v. Linhart, Rossbach, Scanzoni v. Lichtenfels, Stöhr, v. Troeltsch, v. Welz.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern den besten Dank.

Thesen.

1) Die Einleitung der künstlichen Frühgeburt durch den elastis
Katheter ist allen anderen Methoden vorzuziehen.
2) Die künstliche Eröffnung der Congestionsabscesse ist zu w
rathen.
3) Eine vorübergehende Unterbrechung des Placentarkreislaufes
nicht nothwendig den dauernden Verlust der Apnoe des Fo
zur Folge.